Ein Fall von angeborener Duodenal-Stenose.

Ein Beitrag zur Kasuistik der congenitalen Darmocclusionen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Ludwig Obermeyer

aus Fürth.

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Juli 1905.

Erlangen 1906.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Prof. Dr. Voit.
Dekan: Prof. Dr. Hauser.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542702_0166

Verengerungen des Darmlumens, die sowohl angeboren als auch erworben vorkommen, können an jeder Stelle des Darmtractus zur Ausbildung gelangen und in Bezug auf ihren Grad ausserordentlich wechselnder Natur sein.

Die während des Lebens erworbenen Darmstenosen werden bald durch Abnormitäten des Darminhaltes bedingt, bald durch anatomische Veränderungen der Darmwand, durch Lageveränderungen des Darms oder abnorme Innervationszustände desselben hervorgerufen, bald endlich kommen sie durch Kompression von aussen her zu Stande.

Unter den Abnormitäten des Darminhalts bilden nebst excessiver Kotanhäufung hauptsächlich Darmsteine und Gallensteine die Ursache der Stenosen.

Von anatomischen Veränderungen der Darmwand sind es am häufigsten narbige Strikturen, die Verengerung des Darmlumens hervorrufen.

Eine recht häufige Veranlassung zu Darmstenose im extrauterinen Leben geben Lageveränderungen des Darmes ab; und zwar gehören hierher ausser äusseren und inneren Hernien, die dann zum Darmverschluss führen, wenn sie in den Zustand der Einklemmung und Incarceration geraten, Achsendrehung und Invagination des Darmes.

Als eine letzte Form von Darmstenose ist dann noch diejenige zu erwähnen, welche durch abnorme

Innervationsvorgänge verursacht wird. Durch eine zu geringe Energie in der Darmperistaltik kann es sich ereignen, dass Kotmassen sich stauen und dann zu Zeichen von Darmverengerung führen; am häufigsten trifft man diese lähmungsartigen Zustände der Darmwand am Dickdarm an. Hieher gehören auch die Erfahrungen der Chirurgen, dass nach Operationen an letzteren, besonders am Colon, ja auch nur nach etwas unsanften Berührungen desselben er für mehrere Tage seine Tätigkeit einfach einstellt und dadurch das Bild eines Darmverschlusses hervorgerufen wird.

Seltener, wenn auch nicht ganz so selten wie man früher annahm, und interessanter als diese durch irgendwelche Umstände in der postembryonalen Zeit bedingten Stenosen des Darms sind die angeborenen Stenosen; interessant vor Allem deshalb, weil hier die Ätiologie niemals so klar ist wie bei den erworbenen, und das Leiden dadurch eine gewisse Merkwürdigkeit und Rätselhaftigkeit besitzt. Dies ist es auch, weshalb auch heute noch jeder einzelne Fall von angeborener Occlusion einer Stelle des Darmtractus wert ist, eigens beschrieben zu werden und weshalb auch ich im Folgenden einen Fall von angeborener Stenose des Duodenums mitteilen will.

Für die gütige Überlassung des Falles sowie für die Unterstützung bei der Arbeit möchte ich mir an dieser Stelle erlauben, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Voit, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Krankengeschichte.

Der 4 Tage alte Gärtnerssohn Christian Str. wird am 23. August 1904 nachmittags 4 Uhr von der Hebamme gebracht, weil er seit 2 Tagen fortwährend galliges Erbrechen hat und zeitweise die Brust nicht nimmt. Das Kind ist nach den Angaben der Hebamme spontan in 1. Schädellage geboren. In den ersten 2 Tagen Abgang von Meconium, seitdem kein Stuhlgang mehr. Familienanamnese ohne Belang.

Der objektive Befund ist folgender: Ausgetragenes, kräftiges Kind. Körpergewicht 2 kg 700 gr, Körperlänge 50 cm, ziemlich starker Ikterus.

Brustorgane ergeben normalen Befund. Abdomen weich, tief eindrückbar; Leber und Milz nicht vergrössert.

Bei der sofort vorgenommenen Magenausheberung werden 70 ccm grünen, zäh-flüssig-schleimigen Inhalts entleert; der Inhalt ist von saurer Reaktion, enthält keine freie Salzsäure. Mikroskopisch finden sich darin reichlich Sarcine und Sprosspilze, sowie grün gefärbte Epithelien.

Magenspülung.

24. VIII. 04. Das Kind hat zweimal die Brust genommen, einen gelben, dünnbreiigen Stuhl entleert, einmal urinirt, in der Nacht viel geschlafen, erst seit heute Morgen wieder fortwährend galliges Erbrechen.

Die Magenausheberung ergibt 90 ccm grasgrün gefärbten, schleimigen Inhalts von schwachsauerer Reaktion.

Mikroskopischer Befund: zahlreiche Leukocythen, wenig Sprosspilze, keine Sarcine.

Temperatur 36,7, Puls 132. Ikterus abgeblasst.

25. VIII. 04. Das Kind hat dreimal die Brust genommen, viel geschlafen. Gestern Abend 7 Uhr hatte es einen »Krampfanfall«, es streckte sich, verdrehte die Augen und wurde blau. Der Anfall dauerte wenige Minuten. Seit gestern Nachmittag 4 Uhr kein Stuhl, kein Urin, kein Erbrechen mehr.

Beim Messen im After Entleerung einer geringen Menge gelbbräunlichen, halbflüssigen Stuhles; mikroskopisch: Detritus, Fetttröpfchen.

Temp. 36,9, Puls 128.

26. VIII. 04. Patient verweigert seit morgens wieder die Brust. Einmal braun gefärbter Stuhl, häufiges Erbrechen grüner Massen.

Magenausheberung ergibt ca. 100 ccm grünen Inhalts.

Mikroskopisch: Bakterien, Sprosspilze, Leukocythen, Fetttröpfchen.

Körpergewicht 2 kg 400 gr.

Temp. 37,1, Puls 120.

Magenspülung.

28. VIII. 04. Exitus letalis.

Sections-Protokoll.

Kindliche Leiche männlichen Geschlechts in schlechtem Ernährungszustand, 50 cm lang. Ausgedehnte Totenflecken. Totenstarre in Lösung. Aus Mund und Nase tritt schwarzbraune Flüssigkeit.

Brusthöhle: Nach Eröffnung derselben Lungen gebläht, in der Medianlinie zusammenstehend; Herzbeutel in 10-Pfennig-Stückgrösse frei liegend. Thymusdrüse mässig entwickelt. Im Herzbeutel ein Teelöffel einer gelblich-serösen, klaren Flüssigkeit. Linker Ventrikel gut contrahiert, Vorhöfe mit Blut gefüllt.

Die Lungen voluminös, fühlen sich lufthaltig an, etwas knisternd. Pleura glatt und spiegelnd. Die Unterlappen auf dem Durchschnitt stärker mit Blut gefüllt, fühlen sich derber an und entleeren auf Druck reichliche Mengen einer schaumig-serösen, mit Blut untermischten Flüssigkeit.

Das Herz entsprechend gross, ohne epikardiales Fettgewebe; Muskulatur dunkel-rosa. Pulmonalostium für dicke Sonde gut durchgängig, Klappenapparat intakt. Tricuspidalostium für kleinen Finger durchgängig, ohne Besonderheiten. Rechter Ventrikel mässig weit, mit Cruor gefüllt. Mitral- und Aortenostium o. B. Foramen ovale durchgängig.

Oesophagus leicht cyanotisch mit kleinen stecknadelkopfgrossen Varicen im oberen Drittel.

Trachea enthält schaumige Flüssigkeit, cyanotisch.

Thymus mässig bluthaltig, weich, mit deutlicher Läppchenzeichnung.

Schilddrüse ohne Besonderheiten.

Bauchhöhle: Nach Eröffnung zeigt sich der stark dilatierte Magen ca. 2 Finger breit unter den Nabel herabreichend, auffallend sich abhebend von dem ihn begrenzenden Convolut der dunkelrot, fast schwärzlich verfärbten Dünndarmschlingen. Die Magenkuppe nimmt das ganze linke Hypochondrium ein. Serosa überall glatt und spiegelnd. Processus ver-

miformis ca. $3^1/_2$ cm lang, ohne jegliche Veränderungen, nach hinten und oben geschlagen. Beim Verfolgen des Dickdarms von dem ziemlich fest mit der hinteren Bauchwand verlöteten Coecum aus gelangt man hinter das frei bewegliche Duodenum, dessen stark erweiterter absteigender Schenkel abnorm lang ist und vor den Dickdarm gelagert erscheint, sodass er diesen teilweise bedeckt. Auch der horizontale Teil und der untere aufsteigende Schenkel sind stark ausgedehnt, in der Farbe grauweiss, wie der Magen. Der weitere Verlauf des Querkolons ist nun so, dass dasselbe unterhalb der Flexura duodenojejunalis zur Milz hinüberzieht, um von da in völlig normaler Weise sich weiter in den absteigenden Teil, in das S romanum und das Rectum fortzusetzen.

Die gleichmässige Dilatation des Magens und des Zwölffingerdarms endet scharf mit der Umbiegungsstelle des letzteren in das Jejunum an der Flexura duodenojejunalis. Hier beginnt ebenso unvermittelt die bräunlichschwarze Verfärbung der übrigen Dünndarmschlingen. An der Flexura duodenojejunalis zeigt sich der Dünndarm deutlich eingeschnürt; entzündliche Verwachsungen oder Verdickungen liegen nicht vor.

Das Mesenterium hat eine einfache kurze Wurzel, die in ihrer Insertion direkt der Lage der Flexura duodenojejunalis entspricht, unterhalb deren, wie schon erwähnt, der nach oben hin durch Peritonealfalten fixierte Dickdarm (Colontransversum) sich erstreckt. Die Gefässe im Mesenterium befinden sich im Zustand höchster Stauung, springen blaurot verfärbt, geschlängelt über das Niveau hervor. Das Mesenterium erscheint von rechts vorne nach links um 180 Grad gedreht. Im Bereich

des mässig kontrahierten Dünndarms werden sonst keine Besonderheiten entdeckt. Der Ductus choledochus und Ductus pancreaticus münden an normaler Stelle zusammen in den Zwölffingerdarm mit deutlicher Papille. Das ebenso wie die Leber in normaler Lage sich befindliche Pankreas trifft mit seinem unteren Rand das hinter dem Duodenum hinziehende Colon. Die Nieren sind paarig vorhanden, Ureteren einfach, o. B.

Es werden Magen-Darmkanal und Leber im Zusammenhang herausgenommen:

Magen stark dilatiert, Muskulatur wenig hypertrophisch, Schleimhaut schon sehr maceriert, anämisch, mit glasigem Schleim bedeckt. Der Magen enthält reichliche dünnflüssige Speisereste von grünlicher Farbe.

Duodenum ebenfalls stark dilatiert; Schleimhaut ohne Besonderheiten. An der Grenze gegen das Jejunum zu verengt sich das Darmlumen plötzlich derart, dass es nur noch für einen 2 mm dicken Sondenknopf durchgängig ist. Beim Aufschneiden zeigt sich, dass die Verengerung sich auf eine Strecke von ca. $^3/_4$ cm erstreckt. Im ganzen Bereich der Verengerung weist auch die Schleimhaut eine Veränderung auf, indem sie sich in ihrer grauweisen Farbe und Glätte scharf einerseits gegen die gelblich gefärbte, mit Fältchen versehene Schleimhant des Duodenums, andererseits gegen die gequollene, stark sugillierte, schwappende Schleimhaut des Jejunums, hier in zackiger Grenzlinie, absetzt. Im Übrigen ist das Gewebe hochgradig faul, leicht zerreisslich.

Jejunum fast leer, enthält wenig trübe Flüssig-

keit, Schleimhaut bis in das Coecum stark ödematös, sugilliert, dunkelrot.

Dickdarm ebenfalls fast leer, kontrahiert. Schleimhaut anämisch, ohne Besonderheiten.

Leber ziemlich gross, mit glänzender Kapsel, auf dem Durchschnitt von bräunlich-grüner Farbe. Gallenblase gross, mit viel dünnflüssiger Galle gefüllt.

Milz schlaff, dunkelbraun.

Pankreas ohne Besonderheiten.

Nieren auf dem Durchschnitt von dunkler Farbe, o. B.

Ureteren, Blase und Nebennieren ohne patholog. Befund. Hoden beiderseits im Hodensack liegend.

Leichendiagnose: Lageanomalie des Dickdarms, freie Beweglichkeit des Duodenums, Stenose des Duodenums an der Flexura duodenojejunalis; Achsendrehung des Mesenteriums um 180 Grad, hochgradige Stauung des Jejunum und Ileum mit starkem Ödem der Schleimhaut dieser Darmpartieen, intensive Stauung der Mesenterialgefässe; Dilatation des Magens und des Duodenums mit leichter Hypertrophie der Muskulatur; Stauungsnieren; Anämie des Magens, Duodenums und des Dickdarmes, Lungenödem.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Darmstück, in welchem die Stenose sass, exzidiert und sodann in Paraffin gebettet; es wurde eine Serie von Längsschnitten gemacht, dieselben mit Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Der Befund an den Schnitten ist der: Im ganzen Bereich der makroskopisch sichtbaren Stenose ist von Zotten und Epithel absolut nichts mehr vorhanden.

Die übrigen Schichten der Darmwand sind sämtlich entwickelt, jedoch alle schwächer als an den angrenzenden normalen Darmabschnitten. Die Grenzen zwischen dem verengten Darmabschnitt und dem übrigen Darm sind sowohl gegen das Duodenum, als auch gegen das Jejunum hin ziemlich scharf. Die innerste Schichte der Submucosa an der verengten Stelle ist ebenso wie die Mucosa der Nachbarpartieen bedeckt mit geringen grünlichen Massen, die wohl als gallig imbibierter Dünndarminhalt aufzufassen sind. Kleinzellige Infiltration oder sonstige Zeichen einer stattgehabten Entzündung fehlen vollständig. In der Mucosa und Submucosa des abführenden Darmabschnittes sind stärkere, anscheinend noch ziemlich frische Haemorrhagien wahrzunehmen.

Fassen wir nun zusammen, was wir der Krankengeschichte einerseits, dem Sektionsprotokoll und dem mikroskopischen Präparat andererseits entnehmen können, so müssen wir zunächst sagen, dass uns die Sektion ein Bild darbot, wie wir es nach der Beobachtung des Kindes während des Lebens nicht erwarten konnten. Unschwer und mit ziemlicher Sicherheit war noch während des Lebens eine hochsitzende Verengerung des Darmrohres zu diagnostizieren. Es ist nicht recht zu begreifen, dass noch vor kaum 30 Jahren die Diagnose dieses angeborenen Leidens als nur am Sektionstisch stellbar bezeichnet wird und es erst ganz allmählich gelungen ist, diese Missbildung noch während des mehr oder weniger kurzen Lebens der davon betroffenen Kinder zu erkennen und zu diagnostizieren. Denn die Symptome, unter welchen sich die Krankheit äussert, sind fast stets die gleichen und bestanden in den meisten bisher veröffentlichten

Fällen, soweit überhaupt etwas davon erwähnt ist, in häufigem, bald nach der Geburt einsetzendem Erbrechen meist galliger, manchmal auch mit Blut untermischter Massen; Stuhl erfolgte — je nach der restierenden Weite des Darmlumens — entweder überhaupt nicht und die betreffenden Kinder boten dann das Bild des chronischen Ileus dar, oder aber es ging von Zeit zu Zeit etwas Stuhl ab, dazwischen bestand aber Meteorismus und Stuhlverhaltung. Fast alle mit einer Stenose des Duodenums zur Welt gekommenen Kinder sind noch im Laufe der ersten Woche an Inanition zu Grunde gegangen; nur bei 3 von den 16 mir bekannten bisher beschriebenen Fällen*) ist eine Lebensdauer von länger als einer Woche beobachtet, davon bei einem eine solche von vier Monaten. Es deckt sich also in dieser Hinsicht das Bild unseres Falles vollständig mit den bisher beschriebenen; auch bei dem von uns beobachteten Kind trat, nachdem in den ersten 2 Tagen Meconium abgegangen war, bald galliges Erbrechen auf, welches bis zu dem noch in der 1. Lebenswoche infolge Entkräftung erfolgten Tode anhielt; Stuhl wurde nur wenig und unregelmässig entleert. Dass wir es mit keinem vollständigen Darmverschluss, sondern nur mit einer Verengerung zu tun hatten, mussten wir aus der Entleerung von Meconium und Stuhl und besonders aus dem Nachweis von in Gestalt von Fetttröpfchen in den Faeces vorhandenen Speiseresten schliessen. Genaueres über den Sitz der Stenose konnte naturgemäs nicht ermittelt werden; nur machte die während des ganzen Lebens bestehende starke Retention im Magen, die sogar zur Bildung

*) Zusammenstellung derselben siehe am Schlusse der Arbeit!

von Sarcine geführt hatte, eine ziemlich hoch sitzende Stenose wahrscheinlich. Andererseits zeigte der regelmässig hohe Gehalt des Mageninhalts an Galle an, dass die Passagebehinderung wohl unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus sitzen müsse.

Nachdem wir also so aus dem nicht weiter komplizierten Krankheitsbilde eine ziemlich klare Diagnose gestellt hatten, waren wir von den Bild, welches die Bauchhöhle bei der Sektion darbot, auf den ersten Blick recht überrascht. Was wir erwarteten, trat eigentlich zurück hinter grobmechanischen Veränderungen im Situs der Baucheingeweide. Da war zunächst eine Lageanomalie des Dickdarmes, da war ferner eine Achsendrehung des Mesenteriums um 180 Grad und schliesslich war das sonst fest an der hinteren Bauchwand fixierte Duodenum enorm ausgedehnt und frei beweglich. Ich werde später noch auf diese verschiedenen Befunde zurückkommen und wird es sich vor Allem um die Entscheidung der Frage handeln, ob diese merkwürdigen — soweit mir die Literatur bekannt, bisher auch niemals in dieser Kombination in ein und demselben Falle gefundenen — Abnormitäten nur ganz zufällig neben einander bestanden haben, oder ob sie miteinander im Zusammenhang standen. Zunächst jedoch will ich einige Details über den Sitz und Art der Stenose in unserem Falle im Vergleich mit den bisher veröffentlichten Fällen geben. Unter den 16 in der Literatur beschriebenen Fällen von angeborener Stenose des Duodenums findet sich nur ein einziger, wo dieselbe ihren Sitz an der Duodenojejunalgrenze hat; die meisten sassen entweder direkt an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pankreaticus oder

aber ein wenig ober- oder unterhalb derselben. Von den Atresien dagegen findet sich eine weit grössere Zahl an dem Übergang des Duodenums ins Jejunum als an anderen Stellen des Zwölffingerdarms. Insofern macht also unser Fall eine Ausnahme von der Norm; denn die Stenose sitzt gerade an der Umbiegungsstelle des Duodenums ins Jejunum an der Flexura duodenojejunalis. — Auch bezüglich der Art der kongenitalen Duodenalstenosen unterscheiden sich dieselben von den Atresien. Während bei letzteren die Strang- und Bandform das Gewöhnliche ist, dagegen membranöse Verschlüsse, transversale Septa und ähnliche Befunde seltener sind, treffen wir bei Stenosen wieder häufiger letztere Form in Gestalt von Membranen und Schleimhautduplikaturen mit meist zentraler kleiner Öffnung (Kreuter). Auch mit dieser Beobachtung stimmt unser Fall nicht überein: Es war nichts von einer Membran oder einem Septum im Darmlumen, nichts von einer Schleimhautduplikatur zu sehen, vielmehr handelte es sich um eine $^3/_4$ cm lange, strangförmige Stenose. In der ganzen Ausdehnung derselben war makroskopisch die »Schleimhaut« glatt und nur in der Farbe von der der angrenzenden normalen Darmabschnitte verschieden. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich jedoch heraus, dass man von einer »Schleimhaut« überhaupt nicht mehr sprechen konnte, denn es fehlte das ganze Epithel, sowie die Zotten, auch die Muscularis mucosae war an keiner Stelle mehr deutlich ausgeprägt. Die Darmwand bestand an der Stenose nur aus Submucosa, Muscularis und Serosa. Es gehören solche Fälle nicht zur Regel; für gewöhnlich ist, wo die Mucosa vollständig fehlt, auch die Muscularis stark zurückgeblieben,

oder gar an ihrer Stelle nur undifferenziertes Bindegewebe vorhanden. Besonders hervorzuheben und bemerkenswert ist, das absolut keine entzündlichen Veränderungen, weder makroskopisch noch mikroskopisch nachzuweisen waren, ich werde weiter unten noch eingehender darauf zu sprechen kommen.

Es erübrigt nun, noch auf die übrigen bei der Sektion gefundenen Anomalien der Baucheingeweide etwas näher einzugehen. Doch wird es am zweckmässigsten sein, dies zu verbinden mit der Lösung — oder wenigsens mit dem Versuch der Lösung — der Frage nach der Aetiologie der Duodenalstenose, einer Frage, die besondere Beachtung verdient, da sie es gerade ist, welche bei jedem neuen Fall, der zur Beobachtung kommt, das Interesse an der ganzen Sache erweckt und zur Kritik und zum Nachforschen anregt. (Kreuter).

So gross auch die Zahl der bisher aufgestellten Theorien und Hypothesen über die Aetiologie der angeborenen Dünndarmstenosen ist, oder vielleicht richtiger gesagt, wie eben aus dieser grossen Zahl ersichtlich ist, hat sich bis jetzt noch keine einzige allgemeine Giltigkeit verschaffen können. Um ganz abzusehen von den zahlreichen Erklärungen, die nur für einen bestimmten Fall gegeben wurden und vielleicht nicht einmal für diesen Berechtigung hatten — ich denke dabei an die Beschuldigung einer vergrösserten Leber oder eines hypertrophischen Pankreaskopfes und dergl. mehr am Zustandekommen der Duodenalstenosen — um also, wie gesagt, derartige Hypothesen ganz ausser Acht zu lassen, nenne ich hier nur die Theorien, die stets im Vordergrund ge-

blieben sind und immnr und immer wieder neue Anhänger gefunden haben. Hauptsächlich nach zwei Richtungen bewegen sich dieselben: die eine, und zwar die grössere Hälfte der Autoren zieht mechanische oder entzündliche Vorgänge zur Erklärung heran, die andere dagegen sieht in den Stenosen Produkte von Entwicklungsstörungen.

Vor Allem die Achsendrehung des Darmes und des Gekröses spielt von jeher eine Hauptrolle unter den ursächlichen Momenten; man glaubte, dass auf irgend eine Weise in den ersten Monaten des fötalen Lebens eine Drehung eines Mesenteriumabschnittes meist um seine radiale Achse zustande kommt und infolge der Kreuzung des zu- und abführenden Schenkels des angehörigen Darmstückes durch dauernden Druck oder durch Zirkulationsstörungen oder sonstige Folgeerscheinungen eine Verengerung oder sogar ein Verschluss des Lumens sich einstellt. Wie ich der Arbeit Kuligas entnehme, in welcher alle in der Literatur beschriebenen als durch fötale Achsendrehung bedingt angesehenen Fälle von angeborener Dünndarmstenose und auch — atresie eingehend besprochen und kritisch betrachtet werden, ist jedoch bisher noch kein einziger, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Achsendrehung und congenitaler Duodenalstenose wirklich beweisender Fall bekannt.

Nicht unbeträchtlich ist auch die Zahl der Autoren, welche für das Zustandekommen der congenitalen Stenosen des Dünndarmes eine fötale Peritonitis verantwortlich machen. Gestützt auf zahlreiche Befunde von Verlötungen, Ligamenten, Pseudomembranen

und partiellen Verdickungen des Peritoneums bei Sektionen von Kindern, die an einer angeborenen Stenose gestorben waren, Befunde also, wie wir sie in der postfötalen Zeit bei abgelaufener Peritonitis fast regelmässig zu sehen bekommen, hielt man diese für Residuen ähnlicher im Fötalleben sich abspielender entzündlicher Vorgänge und beschuldigte sie an der Entstehung der Darmstenosen. Doch ging man sogar so weit, auch in Fällen, in welchen derartige Stränge etc. vollständig fehlten, aus vergrösserten Mesenterialdrüsen oder abnorm kurzem Omentum und dergl. auf eine in der ersten Hälfte des Fötallebens stattgefundene Peritonitis zu schliessen und diese als Ursache für die Darmocclusion anzusehen. Bezüglich dieses Punktes nun kommt Kuliga zu dem Schluss, dass man die Annahme, dass die erwähnten Veränderungen am Peritoneum auf eine fötale Entzündung desselben zurückzuführen seien, allerdings nicht ohne Weiteres von der Hand weisen könne, dass aber, gleichgiltig, ob die Stränge usw. peritonitischen Ursprungs sind oder nicht, sie in den meisten Fällen die Stenose bestimmt nicht veranlasst haben können.

Die fötale Enteritis als Ursache der congenitalen Stenosen ist nach Späther unbestritten und wird selbst von Kuliga als geltend anerkannt. Letzterer stützt sich auf die Beobachtung Marckwalds, bei der Bakterien an der Stelle der Stenose nachgewiesen wurden, also eine gewisse Sicherheit für das Vorhandensein entzündlicher Vorgänge geboten wird. Marckwalds Fall steht aber so vereinzelt da, dass man denselben unmöglich zur Verallgemeinerung heranziehen kann. Eine ähnliche Beobachtung wie Marckwald hat Trumpp machen

können, aus dessen Beschreibung jedoch hervorgeht, dass es sich wohl kaum um lokale Entzündungserscheinungen gehandelt hat, sondern dass das betreffende Kind einer allgemeinen Infektion zum Opfer gefallen ist. Ebenso wenig für eine Enteritis beweisend sind die Beobachtungen Thorels.

Als letzte Gruppe der Erklärungsversuche des Zustandekommens der congenitalen Stenosen sind die entwicklungsgeschichtlichen Theorien zu nennen.

Die älteren derselben knüpften an die ganz obsolet gewordene Lehre Meckels an, dass sich der Darmkanal aus segmentalen Abschnitten zusammensetze; von Ammon und Rokitansky vertraten darauf fussend die Anschauung, dass sich die angeborenen Anomalien auf Störungen in der segmentalen Entwicklung zurückführen liessen. Mit der Erkenntnis von der einheitlichen Anlage des Darmkanals musste diese Anschauung natürlich fallen.

Nunmehr wurden andere Momente entwicklungsgeschichtlicher Natur zur Erklärung herbeigezogen und namentlich die Persistenz des Ductus omphalomesentericus spielte eine grosse Rolle, seitdem als Erster Ahlfeld auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen dieser Anomalie mit den congenitalen Stenosen hingewiesen hatte. Eine Reihe nachfolgender Autoren schloss sich ohne Weiteres der Ahlfeldschen Deutung an. Wir müssen uns sagen, dass es gerade für die Stenosen im Duodenum, die doch so weit entfernt von dem Ductus omphalomesentericus liegen, sehr schwer zu verstehen ist, wie mechanische Verhältnisse, die von demselben ausgelöst werden, darauf

noch irgendwelchen Einfluss ausüben können. Auch Kuliga ist der Meinung, dass ein Beweis für den Zusammenhang der Persistenz des Ductus omphalomesentericus mit congenitalen Darmanomalien nicht gegeben ist.

In neuester Zeit wurde auch die Ansicht geäussert, dass Umschnürungen des Darmkanals durch die im Fötalleben konstant vorhandenen Nabelhernien die Ursache zur Entstehung der Verengerungen im Duodenum sein könnten, aber mit derselben bedingten Wahrscheinlichkeit, wie sie sich für die übrigen Theorien ergeben hat.

Als weitere Erklärungsversuche wurden auch Anomalien in der Gefässversorgung der betreffenden Dünndarmabschnitte angenommen, welche in der verschiedensten Weise zustande kommen sollen und immer den gleichen Effekt im Gefolge haben. Ein Beweis hiefür konnte nirgends erbracht werden, und die Ansicht, dass die mangelnde Gefässversorgung eine Folge der Verengerung des Darmabschnittes ist, hat viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich als der umgekehrte Schluss.

Einzelne Autoren nehmen an, dass Hypertrophie der Kerkringschen Falten an der Stenosenbildung schuld seien; dieselben sind aber keine festen Einrichtungen, sondern nichts weiter als Schleimhautduplikaturen, die sich ausbilden, wo der Darm für eine gleichmässige Ausbildung nicht genügend Platz bietet (Kuliga).

In ein neues Licht wurde die Entstehung der embryonalen Stenosen und Atresieen gerückt durch die Ergebnisse, welche Tandler aus den Unter-

suchungen am Duodenum menschlicher Embryonen gewinnen konnte. Er fand als normales Ereignis zwischen dem 30. und 60. Tag der Schwangerschaft eine in gesetzmässiger Weise auftretende Obliteration des Darmlumens. Dieselbe kommt zustande durch eine Wucherung der entodermalen Elemente, die das Duodenum in einen vollkommen soliden Zellstrang verwandelt; in diesem Zustand verharrt dasselbe eine zeitlang, um dann in ganz eigentümlicher Weise sein bleibendes, sekundäres Lumen zu erhalten. Es treten nämlich im Zellmassiv erst kleinere, dann grössere Hohlräume anf, die mit einander konfluieren und schliesslich das einheitliche bleibende Darmlumen liefern; ein Zugrundegehen von Zellen ist dabei nirgends vorhanden, sondern es handelt sich durchaus um einen vitalen Prozess und die Bildung des Lumens ist auf das Auseinanderweichen der lebenden Zellelemente zurückzuführen.

Tandler erklärte die Erscheinung dadurch, dass das Wachstum des entodermalen Darmrohres eine Incongruenz bietet zu dem Wachstum der mesodermalen Bestandteile, d. h. das bereits differenzierte Mesoderm bildet gewissermassen eine Umschnürung für das stark wuchernde Entoderm, sodass die Zellvermehrung in demselben in der Solidität zum Ausdruck kommeu muss. Da das Mesoderm viel später anfängt, sich räumlich auszudehnen, ist dadurch auch dem Entoderm wieder Gelegenheit geboten, sich zu entfalten, und in dieser zeitlichen Wachstumsdifferenz soll der Grund für diese vorübergehende physiologische Obliteration des Duodenums gelegen sein. Die Beziehungen dieser Obliteration zu den angeborenen Stenosen soll nun darin bestehen, dass wir die Stenosen

nur als geringen Grad derselben Erscheinung aufzufassen haben, die in voller Entwicklung zur Bildung einer Atresie führt. Tandler meint also: Die embryonale Verklebung führt zu congenitalen Atresien, wenn sie sich nicht löst; löst sie sich unvollkommen, oder kommt sie nur unvollkommen zustande, dann entwickelt sich die congenitale Stenose. Kuliga trat dieser Ansicht entgegen und entwickelte dabei Beweismomente, die sich im wesentlichen an Aeusserlichkeiten halten, die aber im Vergleich zu der allgemeinen Verbreitung des Vorganges im Wirbeltierdarm, wie sie von Kreuter nachgewiesen ist, kaum in Betracht kommen, sodass man annehmen muss, dass die von Tandler herbeigezogene Hypothese tatsächlich als gut fundiert dasteht und mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit für alle Fälle von congenitaler Duodenalstenose anwendbar ist.

Nachdem wir nun die am häufigsten angegebenen Ursachen für die angeborenen Stenosen kurz besprochen haben, wollen wir auf unseren Fall zurückkommen und an der Hand der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolles versuchen, ob wir bestimmte Anhaltspunkte für diese oder jene Theorie finden können!

Wollen wir zunächst sehen, ob die neben der Stenose bestehenden makroskopisch sichtbaren Veränderungen in der Bauchhöhle uns die Entstehung der Stenose erklären können.

Zunächst die Achsendrehung: Wie aus dem Sektionsbericht ersichtlich, handelte es sich um eine Drehung des nicht besonders langen und sich an normaler Stelle ansetzenden Mesenteriums um 180 Grad.

Es wäre ja nun denkbar, dass, wenn sich das ganze Mesenterium und damit der ganze an demselben befestigte Darmabschnitt, also der Dünndarm von der Flexura duodenojejunalis an, um 180 Grad dreht, während das nicht mit dem Mesenterium zusammenhängende Duodenum in gewöhnlicher Lage bleibt, dadurch an der Grenze von Duodenum und Jejunum eine Abknickung des Darmrohres zustande kommt, die bei längerem Bestehen zu einer Verengerung führt; und dafür spräche ja auch der Sitz der Stenose in unserem Fall an der Duodenojejunalgrenze. Jedoch ist andererseits gegen diese Annahme einzuwenden, dass die Achsendrehung offenbar viel zu jungen Datums war, um eine derartige solide Verengerung hervorgerufen haben zu können. Denn als Folgeerscheinungen der Achsendrehung sehen wir nur die kolossale Hyperämie der abführenden Dünndarmschlingen, die Erweiterung der Mesenterialgefässe, und auch die im mikroskopischen Bild sichtbaren Haemorrhagieen in der Darmwand muss man doch wohl als Folge der durch die Achsendrehung bedingten Compression und Abknickung der Gefässe auffassen. Dagegen ist von Folgeerscheinungen einer längere Zeit bestehenden und nicht gelösten Drehung, wie Gangrän des Darmes, event. auch Perforation desselben und infolge davon Peritonitis, nichts zu sehen gewesen. Auch fehlen gänzlich Erscheinungen seitens der Umgebung, wie Verklebungen und Adhärenzen, Membran- und Ligamentbildungen, Erscheinungen, die Kreuter als unerlässlich bezeichnet, wenn anders ein längeres Bestehen einer Achsendrehung angenommen werden soll. Andererseits unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, dass die

Stenose schon lange Zeit bestanden hat; dafür spricht ausser der Art der Stenose selbst die starke Erweiterung der oberhalb derselben gelegenen Darmpartien und des Magens, sowie die wenn auch nicht hochgradige Hypertrophie der Muskulatur dieser Teile.

Zu denken gäbe ja schliesslich die in unserem Falle vorhandene Länge und freie Beweglichkeit des Duodenums dann, wenn die Stenose in einem höher gelegenen Teil des Duodenums gesessen wäre. Denn während man bei der Beurteilung der meisten bisher beschriebenen Fälle als besonders stichhaltig gegen die Achsendrehung als das Primäre das anführen konnte, dass die meisten Stenosen gerade im Duodenum, also an einer Stelle sassen, die für Achsendrehung am wenigsten disponiert ist, da sie das kürzeste Gekröse hat, könnte man hier sagen: infolge des langen und frei beweglichen Gekröses konnte es leicht zur Achsendrehung kommen, die ihrerseits dann zur Stenose geführt hat. Aber da die Stenose ja erst am Uebergang vom Duodenum ins Jejunum sitzt, fällt dies ganz weg.

Wir können also mit der Achsendrehung, so verlockend es auch auf den ersten Blick war, in derselben die unmittelbare Ursache für die Stenose zu sehen, nicht viel anfangen und ich glaube, ruhig behaupten zu dürfen, dass die Achsendrehung keinesfalls die Ursache für die Stenose gewesen ist.

Was nun die Lageanomalie des Dickdarmes anlangt, so kommt dieselbe kaum ernstlich bei der Frage nach der Aetiologie der Duodenalstenose in Betracht. Wir müssen dies eben als eine der häufigen Combinationen der angeborenen Darmocclusion mit

anderen Bildungsfehlern ansehen; und es ist auch nicht gerade selten, dass gerade Anomalien in der Lage des Dickdarmes sich bei Darmstenosen und -atresieen finden. Worauf dies zurückzuführen ist, ist noch völlig unklar, doch wurde man dadurch immer wieder darauf hingewiesen, dass die angeborenen Verschlüsse und Verengerungen des Darmkanals vielleicht doch durch eine Entwicklungsstörung und nicht durch rein mechanische Verhältnisse oder entzündliche Prozesse bedingt sind.

Da sich auch für eine stattgefundene fötale Entzündung des Bauchfells absolut keine Zeichen vorgefunden haben, müssen wir sagen, dass uns das makroskopische Bild keinen befriedigenden Aufschluss über die Entstehung der Stenose gegeben hat.

Wollen wir uns deshalb auch daraufhin das mikroskopische Präparat noch einmal ansehen.

Auch mikroskopisch finden sich keine Zeichen für fötale Peritonitis, ebense ist eine fötale Enteritis a priori auszuschliessen; wir finden zwar Verlust der Mucosa an der verengten Stelle, aber keinerlei Zeichen einer frischen Entzündung und auch von einer stattgehabten älteren Entzündung ist nicht die Spur einer narbigen Veränderung oder Bindegewebshypertrophie vorhanden. Wir haben also im Grossen und Ganzen an der Stelle der Stenose mikroskopisch lediglich einen Darmabschnitt, an dem die Mucosa fehlt, die übrigen Darmbestandteile aber vollkommen erhalten sind, wenn sie auch gegenüber den angrenzenden Partien in ihrer Gesamtentwicklung zurückgeblieben sind.

Da sich auch für das Vorhandensein eines der sonstigen oben aufgeführten ursächlichen Momente

keinerlei Anhaltspunkte ergeben haben, können wir, um nun einen Schluss aus unseren Betrachtungen zu ziehen, nicht annehmen, dass es sich um mechanische oder entzündliche Vorgänge irgendwelcher Art beim Zustandekommen der Stenose gehandelt hat, sondern müssen auf eine Entwicklungsstörung im Sinne der Tandler'schen Theorie rekurrieren.

Im Folgenden bringe ich zunächst eine tabellarische Uebersicht der rein kasuistischen, und dann ein kurzes Verzeichnis der ausserdem benützten Literatur.

Nr.	Autor.	Alter u. Geschlecht des Kindes.	Sitz u. Art der Stenose.	Symptome.	Angegebene Ursache	Darminhalt.	Angaben über Peritoneum und Mesenterium.	Sonstige Abnormitäten.
.	Aly. Verhandl. d. Gesellsch. für Geburtsh. Centrbl. f. Gynäk. Bd. XV. S. 901).	40 h p. p. †.	An der Mündung des Choledoch. u. Pancreatic durch Klappenbildung.	Erbrechen von Blut u. Nahrung; enorme Meconiumentleerung.				
2.	Demme. 20. u. 22. Ber. ü. d. Jennersche Kinderspital 1883 u. 85).	4 Mon. p. p. †.	An der Grenze zw. Duodenum u. Jejunum; 3—5 cm lang, für dünnen Bleistift durchgängig.	Abwechselnd Stuhl und Ileus mit Meteorismus.		Ileum und Dickdarm fast leer.	Fibrinöse Peritonitis.	
3.	Dohrn. Jahrbuch für Kinderheilk. .	Knabe, 7 Tage p. p. †.	In der Mitte des Dünndarms.	Am letzten Tage Abgang von stinkendem Meconium.	Fötale Peritonitis.	Im Dünndarm viel gallige Fäkalmasse.	Peritonitische Adhäsionen zwischen Dünndarmschlingen. Achsendrehung im mittleren Dünndarm.	
4.	Derselbe. Jahrbuch für Kinderheilk. .	2 Tage, p. p. †. Frühgeburt.	An der Mündg. von Choled. u. Pancreatic; 2½ mm lang, von oben durch Klappe verschlossen.	Erbrechen kein Stuhl, Meteorismus.		Im Dünndarm etw. Schleim, im Dickdarm Meconium.	Peritonitis, als Folge der Dilatation v. Magen und Colon angesehen.	Hypoplasie d. recht. Niere.

5.	Hammer (Prager mediz. Wochenschrift 1885).	Mädchen, 9 Tage p. p. †.	An der Mündung von Choled. und Pancreatic.		Hypertrophische Kerkringsche Falte bei Füllung.	Darm unterhalb der Stenose leer.	
6.	Hecker. (Monatschr. für Geburtsk. Bd. VII. S. 241).	5 Tage p. p. †.	An der Mündung d. Ductus choledochus.	Erbrechen grüner Massen. Abgang von Meconium.			
7.	Hirschsprung (Schmidts Jahrbuch Bd. 117, S. 312).	5 Tage p. p. †. Frühgeburt.	An der Mündung d. D. choledoch. u. pancreatic; Schleimhaut fehlt in der Stenose.	Ileus. Keine Meconium entleert.		Inhalt oberhalb d. Stenose meconiumartig.	
8.	Preisich. (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 57 S. 346).	Knabe, 7 Tage p. p. †.	Ind. Pars horizontal. super.	Erbrechen; Inanition.	Hypertrophie einer Kerkringschen Falte.		
9.	Serr. (cit. v. Kreuter).	Knabe, 7 Tage p. p. †.	Stenose? Faltenbildung daselbst, Klappenverschluss.	Blutiges Erbrechen.	Verwachsung mit dem Pankreaskopf u. Abklemmung.		
10.	Späther. Inaug. Dissert. Bonn 1904).	—	Dicht unterhalb d. Papilla duodenalis; 1 cm lang.		Peritonitis in der 2. Hälfte des Fötallebens		Verwachsungen mit Colon, Coecum, Proc. vermiform. Mesenterialdrüsen erbsengross.

Nr.	Autor.	Alter u. Geschlecht des Kindes.	Sitz u. Art der Stenose.	Symptome.	Angegebene Ursache.	Darminhalt.	Angaben über Peritoneum und Mesenterium.	Sonstige Abnormitäten.
11.	Theremin. (D. Zeitschr. für Chir. Bd. VIII, 1877.)	In der . Woche †.	Oberhalb d. Mündg. d. D. choledoch. u. pancreatic. 5mm lang., ovaler Schleimhautdefekt an der oberen Oeffnung.					
12.	Derselbe. (D. Zeitschr. für Chir. Bd. VIII, 1877.)	Schwaches Mädchen. 12 Tage p. p. †.	5 mm lange Stenose oberhalb der Mündung d. D. choledoch. und pancreatic. 4 mm langer Schleimhautdefekt an der oberen Oeffnung.					
13.	Derselbe (D. Zeitschr. für Chir. Bd. VIII, 1877.)	Mädchen. Frühgeburt, 6 Monate p. p. †.	An der Mündung des D. choledoch. ein Geschwür am Eingang der Stenose und eines 1 cm vom Pylorus entfernt.			Im Jejum- u. Ileum rötlich flüssige Kontenta. Dickdarm leer.	Mesenterial und Retroperitonealdrüsen geschwollen.	
14.	Weber. (Inaug. Dissert. Giessen 1888.)	Mädchen 4 Tage p. p. †.	An der Mündung d. Choledoch und Pancreatic. Schleimhautdefekt am Beginn der Stenose.	Ileus, Ikterus.			Peritonitische Bänder zwischen beiden Duodenalschenkeln u. der Leberpforte. Regionäre Drüsenschwellung.	Defekt der vorderen Choledochuswand.

15.	Stukowski.	26 Tage p. p. †.	Im oberen horizontalen Teil, 2 mm lang. Hypertrophie der Muscularis.					Hernia mesogastric. int. u. angeborene Dilatation d. Dickdarms mit Hypertrophie der Darmwand.
16.	Derselbe.	Mädchen, 5 Tage p. p. †.	Im obersten Teil des Duodeum, kaum für Hohlsonde durchgängig.	Erbrechen von d. Geburt an.				Lageanomalien d. Dickdarms.

Literatur.

Taudler J.: Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenum in frühen Embryonalstadien. Gegenbauer's morpholog. Jahrbuch. Bd. 29. 1902.

Kreuter E.: Über die Ätiologie der congenitalen Darmatresieen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXXIII. Bd.

Kreuter E.: Die angeborenen Verengerungen und Verschliessungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1905 Bd. 78.

Kuliga P.: Zur Genese der congenitalen Dünndarmstenosen und Atresieen. Zieglers Beiträge. 33. Bd. 3. H. 1903.

Aumon F. A. v.: Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.

Rokitansky: Spezielle pathologische Anatomie. 1892.

Trumpp: Über einen Fall von angeborener infrapapillärer Atresia duoden. Münchner mediz. Wochenschrift. 1896 S. 747.

Thorel: Ein Fall von multiplen congenitalen Atresieen des Dünndarms. Münchner mediz. Wochenschrift. 1899 S. 1202.

Marckwald: Ein Fall von Atresia oesophagi, duodeni recti congenita. Münchner mediz. Wochenschrift. 1894 S. 265,

Ahlfeld: Znr Ätiologie der Darmdefekte und der Atresia ani. Archiv für Gynäkolog. V. Bd. 1873 S. 230.

Lebenslauf.

Ich, Ludwig Obermeyer, bin geboren am 27. August 1882 zu Fürth i. B., als Sohn des Kaufmannes H. Edmund Obermeyer und seiner Frau Eugenie, geb. Feist. Mit 6 Jahren kam ich in die damals bestehende Vorschule zur Latein- und Realschule Fürth, mit 9 Jahren trat ich im Gymnasium Fürth ein und blieb dort bis zum Jahre 1900, indem ich nach bestandener Reifeprüfung das Medizinstudium begann. Ich studierte in den ersten 3 Semestern in München, im 4. und 5. in Erlangen, wo ich auch am Ende des 4. Semesters das Tentamen physicum bestand. Im 5. Semester genügte ich gleichzeitig meiner Militärpflicht. Im 6. Semester studierte ich in Heidelberg, im 7. in München, von dann ab wieder in Erlangen, wo ich im 10. Semester die ärztliche Staatsprüfung absolvierte. Das praktische Jahr verbrachte ich in den ersten 4 Monaten an der chirurgischen Klinik Erlangen, dann am pathologischen Institut des städt. Krankenhauses am Urban in Berlin, die letzten 4 Monate am städt. Krankenhaus Gitschinerstrasse in Berlin.